

Contribution à l'étude
de la NEPHRO - ANGIO - SCLEROSE MALIGNE
de ses caractéristiques Anatomico-Pathologiques et Cliniques
de ses conséquences Thérapeutiques

THESE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté Mixte de Médecine Générale et Coloniale
et de Pharmacie de Marseille

Le 11 Juillet 1951
PAR

M. BAUVIT Jean

né le 29 Mai 1925, à PARIS (XIV^e)

Elève de l'École du Service de Santé Militaire
Diplômé de Médecine Tropicale

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la Thèse

MM. CARCASSONNE F., Professeur, Président
OLMER J., Professeur
MONGES H., Professeur agrégé
PAYAN H., Chef de Travaux prati-
ques d'Ana-Path.

Assesseurs

IMPRIMERIE SAINT-LÉON
78, Rue Stanislas-Torrents
MARSEILLE

1951

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DE LA NEPHRO-ANGIO-SCLEROSE MALIGNE
DE SES CARACTERISTIQUES
ANATOMO-PATHOLOGIQUES ET CLINIQUES
DE SES CONSEQUENCES THERAPEUTIQUES

FACULTÉ MIXTE
DE
MEDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

Contribution à l'étude
de la NEPHRO - ANGIO - SCLEROSE MALIGNE
de ses caractéristiques Anatomo-Pathologiques et Cliniques
de ses conséquences Thérapeutiques

THESE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté Mixte de Médecine Générale et Coloniale
et de Pharmacie de Marseille

Le 11 Juillet 1951

PAR

M. BAUVIT Jean

né le 29 Mai 1925, à PARIS (XIV^e)

Elève de l'École du Service de Santé Militaire

Diplômé de Médecine Tropicale

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la Thèse	}	MM. CARCASSONNE F., Professeur, Président	}	Assesseurs
		OLMER J., Professeur		
		MONGES H., Professeur agrégé		
		PAYAN H., Chef de Travaux pratiques d'Ana-Path.		

IMPRIMERIE SAINT-LÉON
78, Rue Stanislas-Torrents
MARSEILLE

1951

PERSONNEL ENSEIGNANT

DE LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

Doyen : L. CORNIL

Assesseur : G. MORIN

Doyen Honoraire : L. IMBERT

Professeurs MM. GAUJOUX, AUBARET, AUDIBERT, JOYEUX

Honoraires OLMER, ROCHE, GABRIEL, HECKENROTH

Chargé de Cours Honoraires : M. TIAN

Secrétaire : J. COMTE

Bibliothécaire : Mlle PERRIN

Professeurs

Anatomie	N...
Anatomie Pathologique et Carcinologie Clinique ..	CORNIL
Bactériologie et Pathologie Générale	POURSINES
Chimie Analytique et Hydrologie	RIMATTEI
Chimie Médicale	DERRIEN
Clinique Chirurgicale	FIOLLE
Clinique Chirurgicale	MOIROUD
Clinique Chirurgicale Infantile et Orthopédique	SALMON
Clinique Chirurgicale Thérapeutique et Chirurgie Expérimentale	DE VERNEJOL
Clinique Dermatosyphiligraphique	CHARPY
Clinique Exotique	BLANC
Clinique des Maladies Nerveuses	ROGER
Clinique Médicale	MATTEI
Clinique Médicale	POINSO
Clinique Médicale Thérapeutique	J. OLMER
Clinique des Maladies des Voies Digestives et de la Nutrition	MONGES
Clinique Médicale Infantile	GIRAUD
Clinique Obstétricale et Gynécologie	VAYSSIÈRE
Clinique Ophtalmologie	JAYLE
Clinique Oto-Rhino-Laryngologie et Maxillo-Faciale	BREMOND
Clinique Urologique	CHAUVIN
Histoire Naturelle	BALANSARD
Histologie	ROMIEU
Hygiène et Médecine Préventive	VIOLLE
Médecine Légale et Médecine du Travail	MOSINGER
Parasitologie	SAUTET
Pathologie Chirurgicale	CARCASSONNE
Pharmacodynamie et Matière Médicale	F. MERCIER
Pharmacie Chimique et Toxicologie	VIGNOLI
Pharmacie Galénique	DELPHAUT
Physiologie	MORIN
Physique Médicale	DUBOULOZ
Stomatologie	BELTRAMI
Thérapeutique	ARNOUX
(Professeur sans chaire)	PIERI



Agrégés libres

MM. BERTHIER
AUDIER
BRAHIC
CHOSSON
DOR

MM. FIGARELLA
IMBERT
PAILLAS
RECORDIER

Agrégés en exercice

MM. BERNARD
GRANJON
GRISOLI
HENRY
JOUVE
LAMY
LAVAL

MM. LENA
MONGES Henri
OLLIVIER
OURGAUD
PAOLI
RAYBAUD
VAGUE

Maîtres de Conférence-Agrégés

MM. DONNET
DUMAZERT
GASTAUT
MOURGUE

MM. PELLISSIER
PICARD
RANQUE
ROUX

Chargé des fonctions d'agrégé

Pharmacodynamie et Matière Médicale J. MERCIER



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON PERE, A MA MERE,

à qui je dois tout.

A MA FEMME,

que j'aime par-dessus tout.

A MA FILLE,

tendrement chérie.

A LA MEMOIRE DE MON GRAND-PERE,

noble figure tant aimée.

A MES BEAUX-PARENTS,

en qui j'ai trouvé une seconde
famille.

A TOUS MES AMIS.

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS.

A notre Président de Thèse

M. le Professeur CARCASSONNE

Professeur de Pathologie Chirurgicale
Chirurgien des Hôpitaux.

A plus d'un titre nous avons
contracté envers lui une dette de
reconnaissance.

Qu'il veuille bien trouver ici
l'expression de notre profonde
et respectueuse gratitude.

A M. le Professeur J. OLMER

Professeur de Clinique Médicale Thérapeutique

Il nous a fait le grand honneur
de siéger dans notre jury. Puisse-
t-il trouver ici l'expression de
notre sincère reconnaissance et de
notre respectueuse admiration.

A M. H. MONGES

Professeur Agrégé

Nous avons su apprécier sa
grande bienveillance, et nous som-
mes heureux de pouvoir lui témoi-
gner ici toute notre gratitude.

A M. le Docteur PAYAN

Chef de Travaux Pratiques d'Anatomie Pathologique

Le souvenir de son clair ensei-
gnement et sa grande simplicité
devaient trouver en nous l'écho
d'un juste hommage.

A M. le Professeur J. CIBERT

Professeur de Clinique Urologique
de la Faculté de Médecine de Lyon.

Nous avons bénéficié, lors de notre stage dans son service, de son enseignement si profondément didactique et direct, et tellement humain à la fois puisque nous avons conservé, gravé dans la mémoire, le souvenir de ce malade âgé pour lequel, lors d'une présentation à l'amphithéâtre, il invitait ses stagiaires à discuter l'indication opératoire « comme s'il s'agissait là de notre père ».... Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre sincère et respectueuse admiration.

A M. le Médecin Lieutenant-Colonel MEUNIER

Agrégé du Val-de-Grâce
Chirurgien des Hôpitaux Militaires.

Nous avons trouvé auprès de lui, au début de nos études, le soutien d'une sympathie agissante et l'enseignement fervent des rites opératoires, en même temps que l'exemple d'une haute conscience professionnelle. Qu'il veuille bien accepter le témoignage de notre fidèle reconnaissance.

A nos Maîtres des Facultés de Marseille et de Lyon.

A nos Maîtres des Hôpitaux.

A nos camarades de l'Ecole du Service
de Santé Militaire.

A nos camarades morts au Champ d'Honneur.

INTRODUCTION

En un temps où la pathologie rénale est constamment remaniée par l'apport de nouvelles théories, de nouvelles classifications, nous ne prétendons pas apporter une lumière neuve dans ce vaste problème.

Nous nous proposons simplement d'étudier les possibilités thérapeutiques que nous offrent certaines formes de ce groupe bien limité, désigné par les anatomo-pathologistes sous le vocable de « Néphro-Angio-Scléroses », affections bien étudiées par Keith, Wegener, Kernohan, Volhard et ses collaborateurs.

Les « Néphro-Angio-Scléroses » forment un chapitre bien à part dans le groupe des Néphrites chroniques, à côté des Néphrites hématogènes et des Néphrites ascendantes, si nous nous reportons à la classification de Volhard et Fahr, reprise et modifiée en France par Oberling et Chabanier.

Mais nous voilà en présence d'un concept anatomo-pathologique qui ne représente rien aux yeux du clinicien ; aussi bien les rattacherons-nous aux Néphro-Hypertensions de la classification de Pasteur-Vallery-Radot et Delafontaine.

Paul Langeron dans sa thèse (Lille, 1948) sur le traitement chirurgical des Néphropathies hypertensives, fait le bilan des variétés d'hypertensions chroniques d'origine rénale telles qu'elles se présentent en clinique, et adopte la classification suivante :

1° Hypertensions d'origine rénale avec antécédents de glomérulo-néphrite.

2° Hypertension solitaire, dite essentielle, à propos de laquelle il prend parti pour l'origine rénale, avec les lésions typiques de néphro-angio-sclérose.

3° États hypertensifs liés à l'existence d'une lésion rénale unilatérale, dite chirurgicale, ou d'une lésion néphritique d'apparence unilatérale ou à prédominance unilatérale.

Ainsi posé, le problème revient en fait à étudier certaines formes curables de l'hypertension artérielle, c'est-à-dire d'une affection qui, au regard de la mortalité générale, devance actuellement la tuberculose et fait, selon Poppen, quatre fois plus de victimes chaque année que le cancer.

La théorie de l'origine rénale de l'hypertension n'est certes pas nouvelle, mais elle connaît depuis 1932 un renouveau de faveur. A cette date, en effet, les belles expériences de Goldblatt ont montré qu'une ischémie rénale expérimentale, incomplète et réglable, permettait de reproduire tous les degrés de l'hypertension, y compris l'hypertension dite maligne, l'ablation du rein ischémié ramenant la tension à la normale.

Mais pourquoi tant insister sur l'hypertension ? C'est qu'elle domine la scène clinique des néphro-angio-scléroses, dont elle est le premier symptôme en date,

Et l'atteinte rénale est parfois tellement inapparente, à un stade où par contre les possibilités chirurgicales sont parfois assurées du succès, qu'il faut savoir y penser, et la rechercher, car la sanction thérapeutique en découlera naturellement. Ce qui n'est pas un mince atout dans le traitement de l'hypertension.

Certes, nous n'ignorons pas que la fréquence des néphro-angio-scléroses hypertensives est toute relative, mais, si faible soit-elle, du moment qu'elles sont susceptibles d'entraîner une sanction thérapeutique efficace, au moins temporaire, leur étude doit-elle chercher une autre justification ?

Nous envisagerons successivement :

— dans une première partie, et du point de vue anatomo-pathologique et clinique, la néphro-angio-sclérose maligne, correspondant à l'hypertension essentielle du jeune ;

— dans une deuxième partie, la conduite à tenir du point de vue thérapeutique, et les résultats que l'on peut en attendre ;

— dans une troisième partie, une observation personnelle sur un cas de néphro-angio-sclérose ;

— nous en dégagerons enfin quelques conclusions.



CARACTÉRISTIQUES ANATOMO-PATHOLOGIQUES ET CLINIQUES DE LA NEPHRO-ANGIO-SCLÉROSE MALIGNÉ

ETIOLOGIE

La notion capitale qui domine l'étiologie est celle de l'âge. En effet c'est chez des sujets jeunes qu'elle se présente : adolescents, adultes jeunes, enfants même, puisqu'un cas en a été publié chez une petite fille de neuf ans et demi par Pasteur Vallery-Radot et ses collaborateurs.

Une autre notion étiologique paraît importante, celle de la grossesse, semblant agir dans certains cas en tant que facteur déclenchant de la N. A. S. Dans une observation lyonnaise du Dr Bailly-Salins rapportée par le Pr. Cibert, une N.A.S., se présentant avec un tableau clinique de néphrite chronique hypertensive, était l'aboutissant d'une pyélonéphrite particulièrement sévère ayant compliqué trois grossesses.

Dans une autre observation, du Pr. Langeron et du Pr. Cibert, une femme de 33 ans, atteinte de N.A.S., présentait une H.T.A. à 22/13, notée à la suite d'une néphrite gravidique avec éclampsie.

Nous ne ferons que rappeler que la syphilis, la tuberculose, le rhumatisme articulaire aigu ont été invoqués également parmi les facteurs étiologiques.

N'oublions pas le saturnisme, car le rein saturnin reproduit l'image de la sclérose maligne (Roussy).

Signalons enfin que l'hypertension maligne de la N.A.S. peut compliquer tardivement l'H.T.A. paroxysmique des tumeurs médullo-surrénales.

S.G. Jokipii, d'Helsinki, invoque l'influence du sexe (fréquence double chez l'homme) et des infections aiguës, et admet le rôle de l'hérédité (familles d'hypertendus, apoplectiques et tuberculeux). Il conclut au rôle quasi nul de l'alcool et du tabac.

A. Varay, lui, fait intervenir dans les conditions favorisantes :

— la race : l'affection serait cinq fois plus fréquente chez les nègres, et surtout les négresses d'Amérique que chez les blancs ;

— les malformations congénitales, d'accord en cela avec Ask-Upmark et de Lesigang ;

— la classe sociale : elle serait prédominante dans les classes aisées, dit-il en citant Volhard, Machwitz et Rosenberg, chez lesquelles jouent le surmenage des affaires, les lourdes responsabilités, l'excès des plaisirs.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'étude anatomo-pathologique de la N.A.S. maligne dégage un point essentiel, à savoir l'atteinte élective, précoce et généralisée du système artériel, depuis les capillaires artériels jusqu'à certains troncs volumineux.

La lésion capitale est l'artério-sclérose. G. Roussy, R. Leroux et Ch. Oberling ont tracé le portrait de cette sclérose maligne, individualisée par Fahr.

C'est au niveau du rein que les lésions sont le plus caractéristiques.

Macroscopiquement tout d'abord, il s'agit d'un rein atrophique. Dans certains cas cependant le volume est réduit de façon modérée, et même inconstante. Sa surface est toujours granuleuse, sa teinte pâle et grisâtre.

A la section, le dessin de la corticale est flou, et, à la place d'une striation régulière, on trouve des taches d'un jaune grisâtre sur un fond brun plus foncé.

Histologiquement on est d'emblée frappé par de profondes modifications vasculaires, généralisées, prédominantes et premières en date.

C'est une désintégration brutale de la paroi des artérioles, véritable artériolo-nécrose, frappant toutes les tuniques, avec production de dépôts fibrineux se transformant peu à peu en masses hyalines, entraînant une prolifération conjonctive qui achève souvent la désorganisation de la paroi et l'obstruction de la lumière.

On note :

- une endartérite proliférante ;
- une hypertrophie concentrique de la média des artérioles, dont la lumière devient minuscule ;
- une sclérose intense de l'adventice.

Les mêmes lésions de nécrose frappent les capillaires glomérulaires où elles s'accompagnent de prolifération endothéliale.

Le plus souvent les tubes sont dilatés, l'épithélium présente des lésions dégénératives variables.

De son côté la trame interstitielle est sclérosée, dilatée, parfois infiltrée de cellules rondes.

Dans l'ensemble cette sclérose maligne apparaît comme une forme aggravée, précipitée, de la sclérose rénale d'origine vasculaire. Elle conduit rapidement à l'atrophie globale du parenchyme rénal que l'on constate macroscopiquement.

ETUDE CLINIQUE

L'étude clinique de cette affection nous offre à considérer deux périodes : compensée, décompensée.

A la phase compensée, le malade vient consulter pour des céphalées tenaces, datant en général de plusieurs mois, accompagnées de palpitations, de dyspnée d'effort, de lassitude importante. Il a maigri de façon notable en quelques semaines, et se sent de plus en plus incapable de travailler.

On le voit parfois :

— à l'occasion d'un accident aigu, nerveux ou cardiaque ;

— pour une baisse rapide de la vision, sans autre symptôme concomitant ;

— pour une urémie qui entraîne son hospitalisation ; mais cette éventualité est beaucoup plus rare.

L'état général de ce malade accuse une altération rapide et grave. C'est un sujet amaigri, au visage souffrant et apathique, au teint pâle et même terreux. Les yeux saillent légèrement dans ce faciès émacié, mais les doigts ne tremblent pas, et le métabolisme basal est normal. Laconique, les gestes rares, il paraît un peu absent. Cependant il éprouve des palpitations à la moindre émotion et se plaint d'insomnies. Il accuse des vertiges et des bourdonnements d'oreille.

L'examen de l'appareil cardio-vasculaire va nous révéler une hypertension, le chiffre de la maxima dépassant presque toujours 20^{mm} cm. de mercure, et surtout celui de la minima étant rarement inférieur à 12, pouvant aller jusqu'à 20 et au-dessus, au Vaquez. Le chiffre de la tension différentielle, plutôt réduit dans les hypertensions de 20 à 25, égale ou dépasse souvent 10 dans celles allant de 25 à 30.

Fait important, la pression sanguine est fixée, ne comportant pas de rémission même sous l'influence du repos, susceptible seulement d'augmentations.

A signaler cependant que, lorsque apparaît l'insuffisance cardiaque, la tension peut devenir quasi normale, rendant ainsi plus difficile le diagnostic.

Le pouls est dur, tendu. Les radiales, contractées, roulent sous les doigts. Par contre les artères périphériques ne sont ni dilatées ni flexueuses. On ne note pas de signe de la temporale (Schlayer).

A l'écran, le cœur montre un arc inférieur gauche bombant avec force. La pointe s'arrondit et se déplace vers la gauche. L'aorte est très dilatée, animée de violentes pulsations. L'autopsie montre cette hypertrophie concentrique du ventricule gauche. Le droit est normal.

Cliniquement le choc de la pointe, dévié en dehors et abaissé, est dur, puissant, étalé, mais non en dôme. A l'auscultation, le premier bruit est sourd, vibrant, prolongé ; il y a un éclat du second bruit. Très tôt apparaît un bruit de galop systolique, puis diastolique, et s'installe un souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle.

En général le rythme reste régulier, sauf quelques extra-systoles.

L'insuffisance cardiaque relative survient quelques mois à peine après le début clinique de la maladie et ne régresse plus guère. L'asystolie confirmée a de brèves accalmies puis, très vite, devient irréductible.

Bien des fois la mort survient soit dans une crise angineuse, soit par œdème aigu du poumon, soit en période d'asystolie franche.

Notons aussi la présence d'épistaxis fréquentes, abondantes, prolongées.

L'examen du système nerveux montre parfois un syndrome d'hypertension intra-crânienne (J. Dereux). A noter la rareté des accidents convulsifs (Volhard) ; plus de 59 % des cas meurent d'apoplexie (Volhard 1931).

L'examen oculaire est beaucoup plus riche en renseignements. Au stade initial, l'examen du fond d'œil donne : papille normale, quelques rares exsudats, des hémorragies rétinienne. A un stade plus tardif se trouve réalisé le tableau de la « Papillo-Rétinite hypertensive » (œdème papillaire, exsudats, hémorragies).

La papille est œdémateuse, saillante, à bords flous. On trouve de nombreux exsudats et des hémorragies rétinienne, papillaires ou péri-papillaires, en flammèches, en pointillé ou en nappe. Les artères sont sinueuses, leur calibre est diminué, leur paroi subit la dégénérescence hyaline (signe du reflet). On constate l'écrasement des veines au niveau du croisement avec l'artère (signe du croisement de Gunn).

La prise de la pression de l'artère rétinienne est importante, car elle relève de l'état de la pression intra-

crânienne et de la pression sanguine générale. La pression normale de 35 mm. de mercure est élevée en proportion plus grande que la pression générale (hypertension rétinienne relative). Dans certains cas, l'œdème de la papille, en général localisé et ne débordant pas sur la rétine, est considérable et peut simuler l'œdème de stase des tumeurs cérébrales. La région maculaire et la zone péripapillaire peuvent être le siège de lésions atrophiques du type stellaire.

En fait, les petits vaisseaux et les capillaires de l'organisme, et ce surtout au niveau de l'extrémité céphalique, subissent un processus d'endartérite thrombosante et proliférante qui les rend hyperperméables à l'eau, aux albumines et aux hématies, d'où il résulte une exsudation au niveau du fond d'œil, des méninges, et des tissus périorbitaires (A. Varay).

Cette neurorétinite hypertensive entraîne un pronostic sombre, car elle indique l'évolution simultanée dans le parenchyme rénal du même processus vasculaire. Elle permet d'affirmer la néphro-sclérose diffuse progressive (P. P. Ravault).

Ainsi une grande place revient-elle dans ce tableau aux troubles oculaires, remarquablement précoces (mais malheureusement absents dans 1/3 des cas environ, selon P. P. Ravault) et bien souvent c'est l'ophtalmologiste qui le premier aura l'occasion de découvrir l'hypertension, maître-symptôme de l'affection.

Les signes rénaux enfin ; ce sont les derniers en date.

Aussi bien, si l'attention n'a pas été attirée du côté du rein par les lésions typiques du fond d'œil, les laissera-t-on facilement échapper sans les soupçonner.

En effet l'albuminurie est le plus souvent absente au début de l'affection, et n'apparaît qu'assez tardivement, pour devenir de plus en plus importante. Une polyurie claire surtout nocturne, n'est souvent pas très nette, et n'est pas constante. L'azotémie reste longtemps normale et ne tend à s'élever que très tard ; mais notablement. On ne note pas d'œdème. Le sédiment est nul

ou banal. La P. S. P., les épreuves de dilution et de concentration sont normales.

Rappelons que nous sommes à la période compensée, et que nous venons de décrire la forme pure d'emblée, certaines formes pouvant survenir par ailleurs au cours de l'hypertension primitive. Là, le ventricule droit est dilaté, comme le ventricule gauche, le teint est rouge, et la polyglobulie n'est pas rare.

Par contre, à la période décompensée de l'affection, se trouve réalisé le tableau d'une insuffisance rénale qui progresse rapidement et de manière continue, sans rémission. Les urines deviennent pâles, le pouvoir de concentration diminue (1.020-1.025) ; puis la polyurie se précise. La P. S. P. n'est pas encore apparue dans les urines après deux heures. Il y a rétention chlorurée sèche et rétention azotée. La constante d'Ambard augmente. L'azotémie monte. Enfin, en peu de temps, l'oligurie, relative puis absolue, entraîne l'urémie vraie qui, associée ou non à la chloropénie et à l'acidose, amène l'exitus.

EVOLUTION

L'évolution de cette affection est rapide et grave. Elle dure de deux à trois ans en moyenne ; de trois à cinq ans d'après Chabanier.

Le stade de tolérance court, est parfois absent.

La mort survient soit dans un tableau d'ictus apoplectique ou d'autres accidents cérébraux graves, soit au stade d'asystolie irréductible, soit dans le coma urémique.

S. G. Jokipii les classe par ordre de fréquence :

1. — Urémie ;
2. — Apoplexie ;
3. — Insuffisance cardiaque.

Une statistique de Volhard indique à ce sujet :

- 59,1 % par accidents cérébraux ;
- 22,7 % par urémie ;
- 11,3 % par accidents cardiaques.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Durant la période compensée, c'est à une hypertension primitive que l'on pourrait penser, n'étaient les lésions du fond d'œil et l'allure générale de la maladie. Et encore devons-nous rappeler l'inconstance des lésions caractéristiques du fond d'œil. La confusion est moins facile lorsque s'est installée l'insuffisance rénale. Par contre, à tous les stades de l'évolution, et en particulier à la période décompensée, l'hypertension maligne risque d'être prise pour une glomérulonéphrite diffuse chronique.

C'est ce dernier point que nous allons préciser tout d'abord. Plaident en faveur de la glomérulo-néphrite : des antécédents de néphrite aigüe, ou le développement progressif des symptômes à partir d'un stade infectieux, ou une fatigabilité diminuant depuis des années la capacité de travail, où encore des douleurs lombaires sourdes.

En présence d'œdèmes de type rénal, songeons que l'hypertension maligne n'a que des œdèmes de type cardiaque.

De même pour les hématuries franches, la néphro-sclérose maligne ne présentant dans la grande majorité des cas que quelques hématies dans le culot.

Si nous nous référons à l'évolution, nous voyons que, si la néphrite évolue par poussées échelonnées sur des années, la néphro-sclérose évolue de façon continue et rapide.

Autre critère, les accidents cérébraux ; surtout du type convulsif dans la néphrite, où les hémorragies et les ramollissements sont rares, ils s'opposent radicalement, comme nous l'avons vu, à ceux de la maladie de Fahr.

Cependant les difficultés naissent dès que l'on considère les formes très hypertensives de la néphrite, d'autant plus qu'anatomiquement elles s'accompagnent de

grosses lésions vasculaires secondaires, rendant aussi difficiles les diagnostics histologiques que les diagnostics cliniques.

Le deuxième point concerne la différenciation de la N. A. S. maligne et de l'hypertension primitive commune.

Si nous nous plaçons tout d'abord au point de vue de l'âge, une statistique de Fahr nous éclaire sur le pourcentage :

	H. T. A. pr.	N. A. S. mal.
Avant 60 ans	24	92,5
Après 60 ans	76	7, 5

La tension artérielle est oscillante dans l'hypertension primitive, parfois ramenée aux abords de la normale par le repos. Et la minima dépasse rarement 12.

L'étude radiologique du cœur montre l'ombre du ventricule gauche effilée, et non globuleuse.

Le pouls, dur et tendu dans la N. A. S. mal., est ici « magnus et tardus ». L'artériosclérose est le lot de l'hypertension primitive, avec son aorte rigide, opaque, à crosse saillante permettant parfois d'apercevoir des plaques calcaires, ses radiales indurées, son signe de la temporale (Schlayer). On n'y trouve pas l'insuffisance rénale, la neuro-rétinite hypertensive.

L'évolution est particulièrement lente, les accidents cérébraux se répartissant sur des années, et, par leur succession amenant un état de déchéance plus ou moins dementiel.

Les accidents cardiaques : succédant à des crises de pseudo-asthme cardiaque et même d'œdème aigu du poumon, l'asystolie confirmée qui, sous l'action de la thérapeutique, cède à maintes reprises, finit par conduire à la cachexie cardiaque.

Cette différenciation générale doit se préciser pour certaines formes particulières d'hypertension primitive.

La forme précoce ne diffère pas de la forme courante, et n'est pas maligne parce que manifestée avant l'âge ordinaire. La forme à évolution rénale correspond à la néphro-angio-sclérose bénigne de Fahr. On la rencontre chez des sujets âgés et en asystolie chronique, chez lesquels, après une très longue période d'hypertension primitive apparaissent des exsudats blanchâtres du fond d'œil, ou une diminution du pouvoir de concentration avec petite rétention azotée. Mais tout cela sans l'aggravation brusque qui caractérise la complication d'une hypertension primitive par une N. A. S. maligne.

Dernier point du diagnostic : différenciation d'avec les stades terminaux, au tableau d'hypertension avec rétinite et insuffisance rénale, évoluant assez lentement, avec des poussées d'urémie.

Stades terminaux de la pyélite chronique et de l'hydronéphrose bilatérale... On trouvera ici réunies des conditions entraînant la stase ou l'infection urinaire chronique : compression des uretères, tumeurs de la vessie et de la prostate, rétrécissement urétral, pyélite ou cystite chroniques. On se basera aussi sur l'existence du syndrome pyélitique : douleurs lombaires irradiées dans l'abdomen, pollakiurie. Enfin, et surtout, sur la pyurie.

CONDUITE THÉRAPEUTIQUE ET RÉSULTATS

En face du tableau que nous avons rapidement esquissé, et surtout devant les signes oculaires si caractéristiques, le réflexe du clinicien sera de mettre en œuvre des épreuves d'exploration rénale.

De toutes, la plus simple et la plus démonstrative est bien l'Urographie intra-veineuse.

Depuis plusieurs années M. le Professeur Cibert ne cesse de répéter, en particulier dans le journal d'Urologie, qu'il faut explorer systématiquement par l'U. I. V. toute hypertension comme toute néphrite chronique.

Il ajoute même : « chez les hypertendus graves, l'exploration urographique doit devenir un examen de routine ».

A. Jouve et R. Bousquet, dans un article récent du « Marseille Médical », nous proposent de constituer ainsi le bilan des hypertendus :

1° Examen clinique, radiologique et électrique du cœur, destiné à fixer le degré de surcharge du ventricule gauche et l'atteinte éventuelle de la circulation coronarienne.

2° Etude du fond d'œil.

3° Exploration rénale urographique, avec recherche systématique d'une néphrite dans les antécédents, et étude de la fonction rénale (azotémie, P. S. P., épreuve de concentration de Volhard, coefficient d'épuration uréique).

Que va donc nous apprendre le résultat de l'U.I.V. ? Elle va nous permettre de déceler un rein atrophique. Ou bien il est impossible d'apercevoir sur les clichés

successifs la moindre trace d'un contour rénal, ou bien l'on note la présence d'un rein petit et dont les cavités excrétrices sont à peine silhouettées.

L'urographie nous démontre donc, tant du point de vue physiologique que morphologique, la quasi-inexistence de l'un des deux reins.

Mais n'oublions surtout pas de lui demander quelle est la valeur sécrétoire de l'autre rein car, et c'est là son plus substantiel avantage, elle nous donnera ainsi les limites de la thérapeutique chirurgicale de cette néphro-angio-sclérose.

Munis de ces renseignements fondamentaux, contrôlons l'exclusion rénale par une Urétéro-Pyélographie Rétrograde, que d'aucuns appellent Pyélographie Ascendante.

A la lecture des clichés, nous nous apercevons que l'atrophie rénale est manifeste, que le bassinet et les calices sont à peine marqués.

Le cathétérisme séparateur des uretères nous a permis de faire une division des urines qui nous montre, du côté atteint, une élimination d'urine insignifiante et une concentration faible de l'urée et des chlorures.

L'épreuve de la P. S. P. donne, sur les urines séparées, un taux d'élimination en 70 minutes extrêmement bas pour le rein atteint, le taux pour l'autre rein renseignant sur la valeur fonctionnelle de ce dernier.

Nous voici donc arrivés au point où il faut prendre une décision thérapeutique, car l'évolution est, nous l'avons vu, toujours rapide et grave.

« Après une première phase d'état spasmodique vasculaire silencieuse cliniquement, où l'hypertension est solitaire et où les troubles fonctionnels et le désordre anatomique au niveau du rein sont inexistants, le rein entre en scène pour accentuer et aggraver l'hypertension ; la néphropathie hypertensive est constituée, avec ses signes fonctionnels et ses lésions rénales de N. A. S. Elle va contribuer à entretenir l'hypertension en rédui-

sant la surface filtrante glomérulaire et en créant des rétentions toxiques hypertensives. » (P. et L. Lange-ron).

Écoutons S. Blondin et A. Weiss qui nous disent : en face de l'hypertension maligne il faut opérer vite.

Mais quelle opération entreprendre ? J. Cibert répond à cette question en proposant la néphrectomie, et il précise :

« Nous pensons que si l'on peut être relativement optimiste en conseillant la néphrectomie à des sujets jeunes et récemment hypertendus, le pronostic devra toujours être réservé. Mais peu importe, un fait reste : quelques hypertensions sont améliorables par la néphrectomie ; quelques-unes, rares, sont curables. Cela suffit à légitimer la recherche de cette forme spéciale d'une maladie encore incurable, à légitimer le conseil opératoire sans que toutefois on ne puisse rien promettre. »

Intervenant, lors de la^e séance du 17-11-47 de la Société Française d'Urologie, à propos d'un cas de N. A. S. maligne présenté par P. V. Radot, P. Milliez, F. Lhermitte et M. Rathery, Chabanier déclarait :

« Il nous paraît à craindre que le rein restant présente lui aussi des lésions d'endartérite caractéristiques de l'hypertension maligne, et par suite que l'ablation du rein hypogénésique ne résolve pas la question. Ceci nous paraît suggérer qu'avant d'enlever un rein dans le but d'agir sur la tension artérielle il y aurait intérêt à s'assurer de l'état de l'autre rein, non seulement au point de vue fonctionnel, mais même au point de vue anatomique, et dans ce but de pratiquer une biopsie rénale qui, pour excessive qu'elle paraisse, nous paraît amplement justifiée. »

Signalons en outre que dans les Néphro-Angio-Sclé-roses, aussi bien malignes que bénignes. Chabanier a fait pratiquer, avec résultats dans l'ensemble favorables, des énérvations rénales.

Cette opération, qui est en somme la sympathectomie de l'artère rénale, peut se faire soit chirurgicalement (Leriche), soit chimiquement au liquide de Dopler.

*
**

Voyons maintenant quels sont les résultats de la néphrectomie dans les N. A. S. malignes. Pour cela nous ne pouvons mieux faire que de citer quelques observations.

Dans la statistique du Pavillon V (Lyon 1948), publiée par J. Cibert, M. Revol et S. Kantor, nous trouvons deux observations de l'affection qui nous intéresse.

1° OBSERVATION XV, d'une malade de 32 ans du Docteur Pailly-Salins.

Janvier 1948. — Néphrite chronique hypertensive dont le début se situe vers la vingtième année et qui est l'aboutissement d'une pyélonéphrite particulièrement sévère ayant compliqué trois grossesses. Asthénie empêchant toute activité depuis longtemps, céphalées intenses, vertiges, nervosité. Depuis deux ans la T. A. oscille entre 17-9 et 21-13. Albuminurie, fond d'œil normal. U. I. V. : rein droit atrophique éliminant mal, rein gauche normal.

Janvier 1948. — T. A. 21-12. Néphrectomie droite : rein de 25 gr. Néphro-Angio-Sclérose (N. A. S.).

Juillet 1948. — La malade considère que l'opération a amélioré ses conditions d'existence, elle a repris en partie son activité, mais les travaux pénibles restent impossibles. T. A. 14-8. Légère Albuminurie.

2° OBSERVATION XVII. Jeune fille de 17 ans. Albuminurie intermittente depuis 1944. T. A. 16,5-10 (une fois la maxima a atteint 19). U. I. V. : pas d'élimination à droite, rein gauche normal. Pyélo. droite : hypoplasie. Le 26-3-1948 : Néphrectomie droite, rein de 20 gr., N. A. S. Le 14-5-1948, pas d'albuminurie, T. A. 12-6,5.

Nous citerons également le cas de P. V. Radot, P. Milliez, F. Lhermitte et M. Rathery (que nous avons mentionné plus haut).

L'enfant C..., âgée de neuf ans et demi, entre à l'Hôpital Broussais, le 21-6-1947, sur les conseils du Dr Guillaumat. Deux mois auparavant elle a éprouvé brusquement une sensation de brouillard devant les yeux, prédominant côté gauche ; examen fond d'œil : papille très saillante, avec œdème localisé ne débordant pas sur la rétine, veines dilatées, artères invisibles. Quelques hémorragies, rares exsudats. Région maculaire et zone péripapillaire sont le siège de lésions

atrophiques type stellaire. Champ visuel, normal à la périphérie, présente scotome central. P. A. R. dépasse 90. T. A. max. : 23.

Epistaxis survenues six mois auparavant et crises céphalalgiques apparues avec les troubles visuels. En janvier 1947 aurait de plus présenté une crise comitiale avec perte de connaissance ayant duré 3/4 d'heure environ.

Rien dans les antécédents. La mère après un premier accouchement a eu une hémiplegie droite dont il persiste une paralysie faciale et des troubles de la parole. T. A. 13-8. Le père aurait présenté une poussée d'H. T. A. en 1946. Sa T. A. est actuellement à 15-10.

Examen de la malade : Etat général excellent, poids : 25 kg. 500. Taille : 1 m. 265. Examen cardio-vasculaire montre sclérose artérielle très importante : artères du bras et de l'avant-bras sont indurées, signe de la sonnette ; pouls : 80, ample et tendu. T. A. : 21-13 au Vaquez. Aucun signe périphérique d'insuffisance cardiaque. Aorte sensiblement élargie. E. C. G. normal. Masse donnant contact lombaire, pas de points douloureux urétéraux. Rein droit non palpable. Pas d'Albumine, culot banal, azotémie : 0,26 p. 1.000.

P.S.P. 50% en 70 minutes. Van Slyke : 1^{er} échant. 59% ; 2^{me} éch. 22%.

U. I. V. : rein droit normalement injecté, légère ptose rénale. Sur aucun cliché on ne voit l'image du rein et de l'uretère du côté gauche.

Division des urines :

A gauche : 8 cc. d'urine en 70 minutes.

P. S. P. 5%.

conc. uréique 0,95 gr.

conc. des chlorures 3,80 gr.

A droite : 265 cc. d'urine en 70 minutes.

P. S. P. 45%.

conc. uréique 2,39 gr.

conc. des chlor. 3,75 gr.

Pyélo :

A gauche : atrophie rénale manifeste. Bassinet et calices à peine marqués. Le liquide opaque semble dessiner l'ombre rénale gauche qui est peu importante.

A droite : Calices paraissant allongés, étirés. On retrouve la coudure de l'uretère et du bassinot qui fait penser à une bascule du rein droit.

Intervention :

Néphrectomie pratiquée le 11-7-1947. Magma de périnéphrite au milieu duquel il semble que l'on palpe un rein minuscule. A l'incision c'est en effet un rein atrophique que

l'on enlève par voie sous-capsulaire. Section très basse de l'uretère qui est fixé à la paroi. Isolement du pédicule, ligature, drainage et fermeture. Pendant l'intervention la T. A. n'a pas baissé.

Suites opératoires :

Bonnes T. A. descendue progressivement se maintient à max. 14.

Le 30-7, épreuves rénales montrent :

P. S. P. 20% en 15 minutes, 40% en 70 minutes.

Van Slyke : 1° éch. 42%, 2° 42%.

Azotémie : 0,34.

Fond d'œil :

A droite : léger œdème papillaire, congestion veineuse, exsudats rétinéens nombreux zones nasale et maculaire;

A gauche : œdème pap. plus minime, congestion veineuse, exsudat rétinien plus étendu et plus marqué zone maculaire.

Le 6-10-1947 : Etat général excellent, troubles fonctionnels disparus. Poids : 28 kg. 500. Taille : 1 m. 27. T. A. : 15-9,5, descend après repos au lit 24 heures à 13,5-8,5 et s'y maintient.

Culot urinaire : quelques rares cellules épithéliales et quelques cristaux.

Van Slyke : 38 et 43%.

Azotémie : 0,31.

Fond d'œil :

A droite : nombreuses petites taches blanches pôle sup. autour papille.

A gauche : Taches moins nombreuses mais grosse lésion maculaire blanchâtre marquée de pigments. Léger flou des bords papillaires.

Février 1948 : A été revue en parfait état.

Examen Histologique :

Lésions vasculaires considérables du type de l'Angio-Sclérose maligne de Fahr, s'étendant à toutes les ramifications artérielles.

Certes, une objection vient à l'esprit, et elle est capitale : voilà des résultats portant sur sept mois au maximum (6 mois, moins de 2 mois, 7 mois), il est impossible de juger en pareil cas de l'efficacité absolue de l'intervention !

Evidemment, des résultats ne dépassant pas deux ans au moins, ne sont pas parfaitement convaincants.

Une statistique de la Mayo Clinic, dûe à Nelson W. Barker et William F. Braasch, nous renseigne sur l'évo-

lution de l'hypertension après néphrectomie dans 61 cas de lésion rénale unilatérale, dont 32 suivis cinq ans et plus.

Les auteurs estiment qu'il faut attendre cinq ans pour parler de résultats pratiquement définitifs.

Ils admettent que les résultats sont :

— « Bons » quand la T. A. est inférieure ou égale à 15-10.

— « Assez bons » quand elle n'est que légèrement supérieure à 15-10.

— « Mauvais » quand elle reste inchangée. —

Ils trouvent ainsi, un mois après l'intervention : 44 bons et assez bons, soit 72 %.

Deux ans après : 35 bons et assez bons soit 57 %.

Cinq ans après : 15 bons et assez bons soit 47 % des 32 sujets suivis pendant ce laps de temps.

Or, sur les 61 opérés, et pour ce qui nous intéresse plus particulièrement ici, 29 présentaient une sclérose rénale atrophique, avec un rein dont le poids était en général inférieur à 115 gr. Dans 21 cas même, sur ces 29, le poids du rein était inférieur à 70 gr.

Quinze de ces malades ont été suivis cinq ans, et les auteurs rapportent les chiffres suivants :

— 4 bons résultats, soit 26,7 %	)	46,7 %
— 3 assez bons	20 %	)
— 5 mauvais	33,3 %	) 53,3 %
— 3 décès	20 %	)

Dans les mauvais résultats et les causes de décès ont joué les lésions du « bon rein » restant, car ils ont enregistré soit une légère hyperazotémie, soit une baisse de l'élimination de la P. S. P., soit une déficience de l'urea clearance. Ils ont été frappés en outre par le fait que rien ne permettait de prédire le résultat : ni la durée d'existence de l'hypertension, ni celle de la lésion rénale ni les tracés électro-cardio-graphiques, ni le degré de l'atteinte rétinienne.

Si cette statistique paraît démonstrative, nous nous permettrons cependant de marquer une objection, à

savoir qu'elle ne s'appuie en fait que sur un critérium discutable, celui de l'abaissement des chiffres de la tension artérielle.

Or suivant l'opinion du Pr Leriche, il n'est sans doute pas souhaitable de trop abaisser la tension des grands hypertendus et les résultats globaux les meilleurs ne se rencontrent pas toujours chez les opérés dont la tension a été le plus abaissée.

Mieux vaut donc se baser, croyons-nous, sur d'autres critères, tels que :

- disparition des troubles fonctionnels
 - réascension de l'état général
 - reprise d'une vie normale
 - régression des lésions du fond d'œil
 - épreuves rénales normales pour le rein restant.
-

OBSERVATION

Nous voici maintenant amené à présenter une observation de néphro-angio-sclérose, à propos d'une malade du Dr Lichtig, M^{me} H..., âgée de 36 ans actuellement.

Lorsque cette malade est venue le consulter, en octobre 1949, il s'est trouvé en présence d'une hypertendue de 34 ans, soignée depuis 1944 par de nombreux cardiologues, ayant subi de multiples traitements médicaux.

Et cela sans résultat nettement appréciable, car l'examen de cette malade lui révélait, comme chiffres de tension, 28 pour la maxima, 16 pour la minima, soit une tension différentielle de 12.

Elle présentait déjà depuis 1944 des palpitations, une dyspnée d'effort, une lassitude intense, mais jamais de douleur d'aucune sorte.

L'auscultation cardiaque montrait la présence d'un léger souffle diastolique de base, au foyer aortique, et un léger galop. Le pouls battait à 120.

Elle accusait depuis peu des troubles fonctionnels nouveaux : céphalées frontales tenaces, vertiges et éblouissements. Elle avait considérablement maigri et ne pesait alors que 45 k. 300.

Deux mois auparavant elle était rentrée d'un séjour de huit mois aux Etats-Unis, passé chez des amis, au cours duquel elle se sentait bien et mangeait avec appétit, dans les limites bien entendu du régime qui lui avait été fixé de longue date.

Signalons qu'un chirurgien américain, qu'elle avait consulté, lui avait proposé une intervention Sympathique, qu'elle avait refusée.

Par contre elle avait présenté une hémiplégie droite

avec aphasie, rétrocedée d'ailleurs sans séquelle notable, si ce n'est une petite gêne de la parole et une légère faiblesse de la main droite. Les réflexes, par ailleurs, étaient normaux.

La constatation d'un certain degré d'exophtalmie amenait son médecin à pratiquer une mesure du **métabolisme basal** :

au repos : âge	34 ans.
taille	1 m. 53.
poids	46 k.
température des gaz	22°
pression barom.	765
coeff. de correction	0,91
surface corporelle	141
calories/heure	78
métab./heure et /m ²	50
sujet normal	37
différence absolue	+ 13

Conclusion : métabolisme supérieur à la moyenne de + 35 %.

après effort : cal./heure	88
méta./heure et /m ²	56,5
sujet normal	37
différence absolue	+ 19,5

Conclusion : métabolisme supérieur de 52 %. Test d'effort positif à 17 %.

Mais surtout la présence du souffle diastolique de base l'incitait à rechercher l'influence étiologique de la spécificité :

Sérologie : (13-1-1950)

B. W. : négatif ;

Hecht : négatif ;

Meinicke : négatif.

Puis il faisait pratiquer un

Orthodiagramme : 30-1-1950)

Cœur très augmenté de volume, arc inférieur gauche très convexe, la pointe se détache mal du diaphragme. Aorte déroulée, large, régulière, hyperpulsatile.

Hypertrophie du ventricule gauche.

Insuffisance aortique.

Aorte en O. A. G. : 3,6 cm.

G. G. : 8,5. D. G. : 14 G. D. : 11.

Electro-cardiogramme : (30-1-1950)

Rythme sinusal régulier. Ondes P normales.

Espace PR constant.

Complexe ventriculaire rapide QRS : 10/100 sec.

Grande flèche R en D I et D II. En D III petite onde R en plateau, suivie d'une onde S profonde.

En dérivations pré-cordiales : de V 1 à V 4 petite onde R et grande onde S. De V 4 à V 6 onde Q et grande flèche R. Segment ST non déformé.

T inversé en D I et D II, dans les trois dérivations unipolaires des membres et de V 4 à V 6.

Conclusion : importantes anomalies des ventriculogrammes traduisant une surcharge ventriculaire gauche avec insuffisance coronarienne.

Puis il envoyait la malade chez l'ophtalmologiste qui répondait :

Examen oculaire : (13-2-1950)

Acuité visuelle : O. D. : 3/10 ; O. G. : 5/10.

P. A. R. dépasse 100 (normal : 25).

Fond d'œil d'artéritique avec suffusions sanguines très nombreuses en piqueté. Pas de flaque. Pas d'exsudat.

Il poursuivait l'investigation par un dosage de l'

Azotémie : 0,34 gr. p. 1.000

et faisait faire un examen chimique et cytologique des urines.

Urines : (13-2-1950)

Caractère généraux	normal
Pigments et chromogènes	normal
Albumine	traces
Sucre	absence
Pus	présence
Sang	absence
Coefficient de Maillard	4,1

Cytologie :

présence de cellules vésicales
polynucléaires isolés et en amas
pas de cylindres
pas d'hématies
pas de cellules rénales
présence de cristaux d'oxalate de chaux.

Sérologie : (13-2-1950) (après réactivation au cyanure)

B. W.	négatif
Hecht	négatif
Meinicke	négatif

songeant alors à une origine rénale possible, il demandait :

Urographie (13-6-1950)

sans préparation : aspect normal radiologique du squelette lombosacré — quelques éléments opaques se projettent dans le petit bassin, il s'agit vraisemblablement de simples calcifications ganglionnaires ou artérielles non lithiasiques.

Urographie : 7, 12, 20, 25 minutes après inject. I. V. de Ténébryl B à 45 %, le 1^{er} sans compression, les deux suivants après compression abdominale, le dernier immédiatement après décompression.

L'excrétion physiologique, bonne à gauche est superficielle à droite,

Les clichés II, III et IV montrent des cavités pyélo-calicielles bien injectées mais légèrement dilatées. Les dimensions du bassinot sont normale à gauche.

A droite, par contre, la silhouette rénale apparaît très anormale. Le rein est petit, les cavités pyélo-calicielles sont également de petite dimension, à peine silhouettées par la substance de contraste. Le pouvoir fonctionnel du rein droit apparaît, de ce fait, extrêmement faible.

Il contrôlait ensuite ces données par l'examen physico-chimique et cyto-bactériologique des urines séparées :

Urines séparées : (24-6-1950)
(durée de l'expérience : 30 minutes)

		sonde urétérale Rein D.	sonde vésicale	sonde urétérale Rein G.
Volume	Expér.	4 cc	—	160 cc.
	24 h.	192 cc.	—	7.680 cc.
Urée	Litre	3 gr.	13 gr.	4 gr
	24 h.	0,57	—	30,70
Chlorures	Litre	5 gr.	12 gr.	8 gr.
	24 h.	0,96	—	61,40
Albumine		0,50	0,15	0,20
Cytologie du sédiment	présence	légère de pus	présence	2-3 leucoc.
	présence	nette de sang	de pus	champ prés.
		0	quelques hématies	nette de sang.
		0	0	0
	B. K.	pas de germes	nbx coli	pas de germe

En possession de tous ces résultats il confiait alors cette malade à M. le Pr Carcassonne en vue d'une intervention devant porter sur le rein droit pratiquement exclu.

Intervention : Réalisée le 7 juillet 1950 et bien supportée par la malade, elle décelait un rein droit minuscule, du volume d'un pouce, dont l'exérèse était pratiquée, et une surrénale droite augmentée de volume, de la taille d'une mandarine, qui était extirpée partiellement.

Suites opératoires :

Dans les jours qui suivaient l'opération, la tension artérielle tombait à 18-9, et le poids n'était plus que de 43 k. 600.

L'examen anatomo-pathologique des pièces opératoires était pratiqué par le Dr Payan :

Examen anatomo-pathologique (7-7-1950) : Rein Surrénale.

Le rein ne montre pas de lésions parenchymateuses systématisées, mais par contre d'importantes lésions de son tissu interstitiel et de ses vaisseaux. Ceux-ci, quel que soit leur calibre, sont le siège de lésions d'artérite et d'artériolite hypertrophique. Les toutes petites artérioles présentent une dégénérescence hyaline tout à fait caractéristique. L'intersticium est hyperplasique avec lésions inflammatoires diffuses.

Cet aspect rappelle l'image décrite par les Allemands sous le nom de « Néphro-Angio-Sclérose Hypertensive ».

La surrénale montre une discrète hyperplasie corticale, avec état spongiocytaire très prononcé. A noter une inclusion médullosurrénale dans le cortex aberrant.

Un nouveau dosage d'azotémie était pratiqué après l'intervention et ne montrait aucune modification par rapport aux dosages antérieurs (0,34 gr/1.000).

Actuellement (Juin 1951) : Un an a passé depuis l'intervention, et les chiffres de tension sont fixés à 18-10 depuis plusieurs mois. La malade n'accuse plus, pour ce qui est des troubles fonctionnels, que quelques palpitations de temps en temps, et une légère dyspnée, dûes à l'affection cardiaque qui continue à évoluer pour son propre compte.

Ses urines n'offrent rien à signaler, l'azotémie se maintient à son chiffre normal, la diurèse est rigoureusement normale.

Un E. C. G. va être refait incessamment. Le poids est remonté progressivement, atteignant 51 k. le 16 mai 51, et 52 k. 700 au début juin. Cette malade a repris une vie normale.

Antécédents :

L'étude des antécédents héréditaires de cette malade ne nous montre rien de bien particulier, car, s'il faut l'en croire, ses parents, jamais malades, n'ont jamais consulté de médecin. Son père est décédé à l'âge de 52 ans, sans qu'elle puisse préciser la cause de sa mort. Sa mère est en bonne santé et n'a jamais eu d'avortement spontané. L'un de ses frères est mort en captivité au cours de la dernière guerre, un autre frère est en bonne santé.

Par contre les antécédents personnels seraient un peu plus instructifs.

Elle est d'origine Turque. Elle a marché, lui a-t-on dit, à sept mois ; n'aurait jamais eu de maladie éruptive.

Mariée en 1933, elle n'a jamais été enceinte et désirerait des enfants. Elle a subi une ovariectomie et une appendicectomie à l'âge de 22 ans. Jamais de R. A. A. A présenté en 1935 des lombalgies pour lesquelles on aurait fait une radiographie sans préparation de l'appareil urinaire, qui se serait montrée normale. A cette occasion une analyse d'urines montrait l'absence d'albume. Réglée à 14 ans, elle enregistrait un cycle de 25 à 26 jours, le flux menstruel s'étendant sur 4 à 5 jours.

Histoire de la maladie. — Elle fait apparaître un fait qui semble d'une certaine importance.

En effet, le 25 mai 1944, au cours d'un bombardement, à Marseille, la maison qu'elle habitait s'écroulait partiellement sous les bombes, alors qu'elle n'avait pu rejoindre assez tôt l'abri de la cave de l'immeuble. Elle avait alors 28 ans. Immédiatement à la suite de ce puissant choc émotif, elle a eu ses premières crises de palpitations, a commencé à maigrir notablement, et a été la proie d'une insomnie quasi absolue qui s'est étendue sur une période de six mois.

Cinq à six mois après cet évènement sont apparues des épistaxis presque quotidiennes, parfois au nombre de 4 à 5 par jour ; et des pertes génitales rouges, quotidiennes également, relativement abondantes, et qui n'ont cessé qu'en février de cette année, date à laquelle elle a retrouvé un cycle régulier et normal.

Notons enfin que c'est en octobre 1944 qu'a été découverte son hypertension, fortuitement, à l'occasion d'une consultation pour une personne de sa famille. Les chiffres étaient alors : 29 pour la Mx., 14 pour la Mn. Au cours de l'évolution de son affection ces chiffres n'ont pratiquement jamais varié, la Mx. oscillant entre 28 et 29, la Mn. entre 14 et 16.

CONCLUSIONS

A l'issue de l'exposé de cette observation, un point particulier nous frappe, à savoir que cette malade, opérée le 7 juillet 1950, présentait une hypertension remontant officiellement à octobre 1944.

Ainsi donc cette malade était hypertendue à 29-14 depuis plus de six ans, et cela sans accidents notables autres qu'une hémiplégie ayant régressé pratiquement sans séquelles, et des troubles fonctionnels relativement supportables.

Or nous sommes bien en présence d'une hypertension permanente essentielle du jeune, avec lésions anatomo-pathologiques de néphro-angio-sclérose, mais pouvons-nous l'étiqueter : néphro-angio-sclérose maligne ?

Nous savons que cette affection tue en deux ou trois ans, cinq ans au plus (Chabanier), par accidents cérébraux, urémie, ou accidents cardiaques.

Et le schéma évolutif n'est pas respecté ici !

Examinons donc les autres critères et essayons de faire un bilan.

Facteurs étiologiques :

L'âge est en faveur de la N. A. S. maligne.

Nous ne relevons aucun des autres facteurs.

Facteurs cliniques :

Nous retrouvons : les céphalées, les palpitations, la dyspnée d'effort, la lassitude intense, l'amaigrissement notable, et l'incapacité de travailler. Les yeux saillants s'y retrouvent également, mais ici avec un métabolisme basal perturbé.

Les insomnies, les vertiges font aussi partie du tableau clinique de notre malade.

Les chiffres de tension sont assez éloquents par eux-mêmes pour se passer de commentaires, et leur fixité est ici particulièrement remarquable, puisqu'elle porte sur six années.

L'ortho-diagramme y est fidèlement transcrit.

Les épistaxis sont importantes.

Le fond d'œil : papille normale, pas d'exsudats, des suffusions sanguines en piqueté. La tension de l'artère rétinienne est hautement élevée.

L'attention n'avait jamais été attirée du côté du rein.

Ainsi, après avoir passé en revue notre description précédente de la Néphro-Angio-Sclérose maligne, nous pouvons affirmer que cette observation représente le tableau de la forme pure d'emblée à la période compensée.

Ce qui nous étonne par contre c'est que cette période compensée ait duré si longtemps, au moins six années, alors que l'on admet couramment qu'elle est fort courte et parfois même absente.

Et pourtant il n'y a pas à s'y tromper, nous sommes bien en présence d'une Néphro-Angio-Sclérose maligne.

Qui nous prouve d'ailleurs que dans les autres cas de N.A.S. maligne les malades aient été vus dès le début de leur affection ?

Quoi qu'il en soit, c'est à la vaso-constriction des artérioles rénales que, d'après Volhard, nous devons rapporter la genèse de cette sclérose maligne.

Selon lui l'hypertension solitaire est une maladie rénale d'origine essentiellement vasculaire, caractérisée par une vaso-constriction des artérioles rénales, et qui, au stade primitif de son évolution, n'apporte qu'un trouble minime dans le fonctionnement du rein, mais aboutit ultérieurement à la sclérose des artérioles rénales, à la Néphro-Angio-Sclérose.

La vaso-constriction rénale jouerait ainsi, en pathologie humaine, le rôle de la pince de Goldblatt dans la genèse de l'hypertension par ischémie rénale, cette hy-

pertension créant secondairement dans ce rein ischémié les lésions typiques de la N.A.S.

Or, et c'est ici que l'observation présentée ci-dessus nous semble particulièrement instructive, l'intervention a montré la présence, en sus d'un rein considérablement atrophié, d'une grosse surrénale qui montre une hyperplasie corticale avec état spongiocytaire très prononcé.

Or P. Wertheimer, faisant l'étude de 32 surrénales d'hypertendus, prélevées chirurgicalement sur des malades sélectionnés et considérés comme curables, nous dit que toutes sont apparues comme étant pathologiques, et cite les chiffres suivants :

— dans 53 % des cas : capsule épaissie, avec altérations vasculaires ;

— dans 46 % des cas : la glomérulée disparaît entièrement ;

— dans 57 % des cas : la réticulée est épaissie.

Enfin, et surtout en ce qui nous concerne :

— dans 71 % des cas : la spongiocytaire présente une hyperplasie considérable.

A noter que la médullaire est rarement altérée ou ne l'est que de façon très discrète.

De plus toutes ces lésions apparaissent comme très particulières à l'hypertension et différentes de celles que A. Guichard a pu observer soit dans les artérites, soit dans d'autres affections.

Ainsi donc nous voilà amenés à parler du rôle de la Cortico-Surrénale dans la genèse de l'Hypertension, et à ce propos nous ne manquerons pas de rappeler que Selye a montré que la D.O.C.A. (acétate de désoxy-cortico-stérone) était susceptible expérimentalement de réaliser la N.A.S. maligne (D.O.C.A. overdosage).

Reprenons maintenant le raisonnement de P. Wertheimer.

Les cortico-stéroïdes augmenteraient l'élaboration par le rein de substances pressives, de la rénine en particulier, ou bien produiraient des lésions vasculaires rénales par une sorte de Goldblatt histologique, ou en-

core élèveraient la tension par l'association de ces deux mécanismes. Si maintenant nous intégrons ces notions touchant l'action des corticoïdes dans le cycle hormonal régissant la production d'hypertension, il est possible d'imaginer que l'intervention du lobe antérieur de l'Hypophyse stimulerait la sécrétion cortico-surrénalienne par son A.C.T.H. (adréno-cortico-tropine hypophysaire), d'où sclérose artériolaire et ischémie rénale et cérébrale.

La paroi artérielle se trouverait sensibilisée aux amines sympathico-mimétiques.

L'ischémie rénale serait à son tour génératrice de Vaso-constriction par excès de production d'hydroxytyramine, probablement transformée en substances vaso-pressives dans les ganglions sympathiques et la Médullo-Surrénale. La phase ultime du processus serait l'apparition dans le sang circulant d'un excès de rénine.

Telle est l'hypothèse émise par P. Wertheimer, qui ajoute : « Pour ce qui est de la cause déterminante, j'y verrais volontiers une action centrale diencéphalique déclenchée par l'émotion. »

Reportons-nous maintenant à notre observation, et soulignons l'apparition chez notre malade des palpitations, de l'insomnie et de l'amaigrissement à la suite de la forte émotion éprouvée lors de ce fameux bombardement.

Certes nous n'irons pas jusqu'à y voir la cause première de son affection, mais nous ne pouvons nous empêcher de considérer cet événement comme une cause déclenchante, révélatrice du processus morbide jusqu'à latent. Car malgré tout il nous est difficile d'admettre qu'en cinq mois, de mai à octobre 1944, se soit constituée une hypertension fixe et permanente à 29/14.

En l'absence de toute mesure antérieure de la tension artérielle chez cette malade, nous sommes réduits à nous en tenir là de nos hypothèses.

D'autres faits cliniques tendent à prouver le rôle de la cortico-surrénale dans la genèse de l'Hypertension permanente.

Les tumeurs cortico-surréaliennes se manifestent dans certains cas par une hypertension permanente à côté d'autres aspects variés (virilisme, compressions, formes métastatiques, Addison).

Or on a cherché ici un retentissement médullaire avec hyper-sécrétion adrénalinienne.

Quelques auteurs en ont trouvé une teneur élevée, mais Langeron, au contraire, n'a pas décelé d'adrénaline dans le cas qu'il a rapporté.

De plus l'élimination des 17 céto-stéroïdes est très augmentée, et l'ablation de la tumeur (Silver, 1940) ramène la tension à la normale.

A côté des tumeurs, **les inflammations de la Surrénale** peuvent s'accompagner dans un premier stade d'hyperfonctionnement passer par hyperhémie inflammatoire ou destruction rapide de l'organe qui libère une énorme quantité d'hormones. Michel Demole, Rutishauser, Groscurin et Dubois-Ferrière, en 1942, rapportaient l'un une observation d'une hypertension paroxysmique, les autres une observation d'une H.T.A. permanente à 22 dans un premier stade de maladie d'Addison. **la maladie de Cushing** pose dans toute son acuité le problème de la pathologie corrélative Hypophyse-Surrénale. L'H.T.A. élevée qui l'accompagne est bien reconnue aujourd'hui d'origine surrénalienne, soit fonctionnelle soit par adénôme surrénalien, la constance de l'atteinte hypophysaire étant réalisée par la lésion cellulaire de Crooks, alors que l'adénôme basophile est inconstant.

L'élimination urinaire des 17 céto-stéroïdes est très augmentée.

Les données expérimentales, rapportées par P. Et. Martin, sont à ce sujet particulièrement intéressantes.

La D.O.C.A. élève la pression sanguine chez : les chiens normaux, les chiens surrénalectomisés, les rats

normaux, les animaux hypertendus.

Chez la volaille domestique, de fortes doses de D.O.C.A. provoquent la Néphro-Sclérose avec hyalinisation des capillaires et des bouquets glomérulaires, un œdème tissulaire généralisé, et des modifications cardio-vasculaires (Selye, 1942). Le régime complètement dessalé empêche l'action de la D.O.C.A. Selye et Hall, en 1944, en ajoutant au traitement précédent de fortes doses de Cl Na à des rats mâles, ont provoqué une Néphro-Sclérose, une hypertrophie des artérioles rénales, des cylindres hyalins dans les tubes rénaux et une hypertrophie cardiaque prononcée. Ceci porte à penser que la Cortico-Surrénale peut être à l'origine de la maladie rénale hypertensive.

En outre, la D.O.C.A. + la L.A.P. (substance lyophilisée de l'anté-Hypophyse) provoquent une hypertension maligne, une néphro-sclérose, une périartérite noueuse des vaisseaux cardiaques et une myocardite.

L'hormone hypophysaire amènerait probablement la Cortico-Surrénale à sécréter de la D.O.C.A. et d'autres hormones corticales.

C'est justement à l'occasion de ces constatations précises que Selye a été amené à formuler son Syndrome d'Adaptation, théorie selon laquelle certaines maladies spontanées de l'homme, telles que celles qui sont provoquées par un surdosage de L.A.P. et de D.O.C.A., sont dues à l'augmentation défensive de la production des hormones Surrénalo-Corticotropes et corticales, les lésions cardio-vasculaires devenant alors des effets secondaires de cette réaction adaptative de défense, c'est-à-dire des maladies de l'Adaptation.

Goldblatt, de son côté, a constaté que la Surrénalectomie bilatérale abolit l'H.T.A. rénale expérimentale et qu'on peut provoquer l'H.T.A. si on laisse un fragment, même minuscule, de cortex surrénalien, ou si l'on donne de la cortine à l'animal totalement surrénalectomisé.

La Médullo-Surrénale ne semble pas entrer dans le jeu car la Surrénalectomie d'un côté et la Médullectomie de l'autre, permettent à l'hypertension de se développer par compression des artères rénales.

Enfin Hoagland (1946) a démontré que les à-coups de certaines activités psycho-motrices provoquent une augmentation de la sécrétion cortico-surrénalienne.

Les expériences de Monnier ont mis en évidence des centres hypertenseurs dans l'hypothalamus.

Une conclusion de ces faits nous est fournie par le même P. Et. Martin :

« Les faits cliniques comme les faits expérimentaux, nous conduisent à considérer dans le cycle générateur de l'H.T.A. un couple fait du rein d'une part, et du système Hypothalamo-Hypophyso-Surrénalien, d'autre part. Nous commençons à concevoir que le rein seul ne peut engendrer la maladie hypertensive. Les autres éléments du couple peuvent-ils l'engendrer en se passant du rein ? Ceci reste encore à démontrer. »

En définitive, le dernier point de notre conclusion est la conduite thérapeutique à tenir en face de cette Néphro-Angio-Sclérose maligne responsable de l'Hypertension Essentielle du jeune.

Pour A. Jouve, dans l'Hypertension Maligne, affection d'une extrême gravité et que signe la neuro-rétinite hypertensive, la thérapeutique palliative n'a qu'une efficacité minime, et « seule la Chirurgie offre une timide raison d'espérer ».

Or cette Chirurgie nous offre en premier lieu les interventions Sympathiques, qui sont de deux types :

1) Opérations limitées (Leriche, Peet, Smithwick) :

— opération de Peet : splanchnicectomie et sympathectomie dorsale D-6 à D-12, par voie sous-diaphragmatique extra-pleurale ;

— opération de Smithwick : splanchnicectomie et sympathectomie dorso-lombaire D 8 - L 3, par voie sus et sous-diaphragmatique extra-pleurale, en deux temps, à 15 jours d'intervalle.

2) Opérations élargies (White, Poppan, Crimson, Hinton, Lord) :

— opération de Poppan : sympathectomie élargie D 4 à L 3, par voie paravertébrale extra-pleurale, bilatérale, en deux temps ;

— opération de Crimson : sympathectomie et splanchnicectomie totale par voie transthoracique et quelquefois trans-abdominale.

Si nous avons voulu rappeler ces interventions, c'est pour en dire qu'elles ne sont nullement anodines, et, avec Govaerts, que lorsque les lésions rénales sont discrètes, l'intervention entraîne une baisse sensible et persistante de la tension sans qu'il soit toutefois possible de ramener celle-ci à son taux normal ; mais que par contre, lorsque les lésions rénales sont marquées, l'opération ne détermine qu'une baisse momentanée de la pression qui, en quelques mois, remonte à son taux primitif.

Ainsi donc, plutôt que de faire courir à nos malades les risques inhérents à ces interventions, pour un résultat bien souvent décevant, il nous semble qu'il soit préférable de s'adresser directement au rein, car la Néphrectomie a des chances d'agir efficacement, et de ne pas omettre de rechercher par la même occasion une altération de la Surrénale qui en commanderait l'exérèse.

Et si nous obtenons les succès thérapeutiques espérés, n'oublions pas que nous les devons à une méthode d'investigation qui doit toujours entrer dans le bilan d'un hypertendu, à l'Urographie Intra-Veineuse, chère, et à si juste titre, à M. le Pr. J. Cibert.

BIBLIOGRAPHIE

- ASK-UPMARK (E.) : « La N.A.S. maligne juvénile et ses rapports avec les troubles du développement rénal ». Acta Pathol. Scand. 1930, p. 383.
- BAGGENSTOSS (A.H.) et BARKER (N.W.) : « Unilatéral renal atrophy associated with H.T.A. ». Arch. Path. Déc. 41, 32, pp. 966-982.
- BARKER (N.W.) et WALTERS (W.) : « H.T.A. associated with unilateral chronic atrophy pyelonephritis treated by Nephrectomy ». Proc. Staff Meet. Mayo Clinic 1940, 15, p. 475.
- BARKER (N.W.) et BRAASCH (F.) : « The course of H. T.A. after Nephrectomy for advanced unilateral renal disease ». Mayo Clinic. Analysé par Cibert in Journal d'Urologie 1948, T. 54, n° 5-6, pp. 301-302.
- BERNARD (A.) : « Hypertension d'origine rénale ». Paris Médical nov. 41, pp. 272-277.
- BLONDIN (S.) et WEISS (A.) : « Le trait. chir. de l'H.T.A. ». Rapport au 51^{me} Congrès de Chirurgie Française, in Encycl. Méd. Chir. 18.054 C, 2^{me} fiche, p. 1, 1^{re} éd. 7-49.
- CHABANIER (H.) : « Intervention au cours de la s'ance du 17-11-47 de la Société Française d'Urologie. Journ. d'Urol. 1946-47, t. 53, n° 12, p. 565.
- CHABANIER (H.) : « Sur le trait. chir. de l'Hypertension. Des raisons de recourir à ce trait. et de ses modes de réa-lisation. » Progrès Médical. 10-3-49, n° 5, p. 91.
- CIBERT (J.) : « Le trait. chir. des lésions unilat. du rein dans l'H. T. A. et les néphrites ». Journ. d'Urol. 1946-47, page 519.
- CIBERT (J.), REVOL (M.) et KANTOR : Statistique du Pavillon V., avec observations de Paliard, Langeron, Barbier (J.), Levrat, Thiers, Froment (R.), Guichard, Bailly-Salins. Journ. d'Urol. 1948, t. 54, p. 538.
- DUMONT (L.) : « Contribution à l'étude de l'H.T.A. par is-chémie rénale ». Thèse d'Agrég. de l'Enseign. Sup. Liège, 1 vol. 1946.
- FAHR : « La N. A. S. maligne ». Handbuch der Speziellen Pathologischen Anatomie und Histologie. O. Lubarsch et F. Henke, t. 6, n° 1, p. 405 et t. 6, n° 2, p. 934.

- GOLDBLATT (H.) : « Studies on experimental hypertension ; experimental production and pathogenesis of H. T. A. due to renal ischemia. » *Am. J. Clin. Path.* Janv. 1940, n° 10, pp. 40-72.
- GOVAERTS (J.) « Le trait. chir. de l'Hypertension dite essentielle. » *Lyon Chirurgical* 1950. T. 45, p. 920.
- JOKIPII (S. G.) : Malignant primary Nephrosclerosis of a series of hospital patients ». *Acta Medica Scandinavica*. Stockholm 1949, 135-4, pp. 263-274.
- JOUBE (A.) : « Conduite à tenir en présence d'une H.T.A. ». *Marseille Médical* 1949, n° 9, pp. 393-395.
- JOUBE (A.) et BOUSQUET (R.) : « Place actuelle de la Chirurgie dans le trait. de l'H. T. A. ». *Marseille Médical* 1950, n° 5, pp. 220-233.
- KEITH (N. M.), WEGENER (H. P.) et KERNOHAN (J.W.) : « The syndrome of malignant Hypertension ». *Arch. Internat. Méd.* 1928, p. 141.
- KENNEDY (R. L.), BARKER (N. W.) et WALTERS (W.) : Malignant H. T. A. ; cure following Nephrectomy ; follow-up report of case child. » *Am. J. Dis. Child.* mars 1945, n° 69, pp. 160-162.
- KLEMPERER (P.) et SADAOTANI : « Malignant Nephrosclérosis ». *Arch. Pathol.* 1931, p. 60.
- LANGERON (Paul) : « Le trait. chir. des Néphropathies Hypertensives. Etat actuel de la question ». Thèse de Lille 1948. Dactylogr.
- LANGERON (P. et L.) : « Sur le trait. chir. des Néphropathies Hypertensives ». *Presse Méd.* n° 29 15-5-48.
- LANGERON (L.) NOLF (V.) et LANGERON (P.) : « Les traitements de l'Hypertension (et procédés modernes d'exploration rénale) ». *Journ. des Sc. Méd. de Lille*, 6 nov. 49, n° 23, p. 453.
- LANGERON (L. et P.) : « Le trait. chir. des Néphropathies Hypertensives, résultats cliniques, indic. et contre-indic. ». *Journ. Sc. Méd. Lille* 27 fév. 49, n° 5, p. 69.
- LESTRADET (H.) : « Formes curables de l'Hypertension rénale ». In *Encycl. Méd. Chir.* 18.054 C. 1949.
- MARTIN (P. Et.) : « Le facteur Cortico-Surrénalien dans l'Hypertension permanente ». *Presse Méd.* 15 mars 50, 58, n° 16, p. 273.
- OBERLING (Ch.) : « Morphologie et Physiologie comparées des Néphrites. Essai de classification anatomo-étiologique ». *Ann. Anat. Pathol. et Méd. Chir.* 1924, p. 217.

- OLMER (J.) et PIERRON (J.) : « L'H. T. A. par lésion rénale unilatérale, son trait. par la Néphrectomie ». Marseille Médical 1951, n° 1, pp. 15-32.
- PASTEUR VALLERY-RADOT, BLONDIN (S.), ISRAEL (R.) et CACHIN (C.) : « L'H. T. A. par ischémie rénale ». Presse Méd. 22-6-38, 46, pp. 969-971.
- PASTEUR VALLERY-RADOT, MILLIEZ (P.), LHERMITTE (F.), RATHIERY (M.) : « Sur un cas d'H. T. A. de l'enfant avec atrophie rénale unilatérale ». Séance du 17-11-47 de la Sté Fse d'Urol. Journ. d'Urol, 1946-47, t. 53, n° 12, pp. 551-563.
- RATLIFF, NESBIT, PLUMB et BOHNE : « Nephrectomy for H. T. A. with unilateral renal disease », in Journ. Am. Med. Assoc. Analysé par J. Cibert dans Journ. Urol. 1946-47, t. 53, p. 284.
- RAVAULT (P. P.) : « Eléments de Pathologie interne ». Camugli éd. Lyon 1948, t. 1, pp. 519-532 et t. II, pp. 211-213.
- RISER, CONADAN, PLANQUES et VALDIGUIE : « De l'H. T. A. maligne ». Press. Med. 1937, p. 369.
- ROUSSY (G.), LEROUX (R.) et OBERLING (Ch.) : « Précis d'Anapath. » Paris 1950, pp. 787-822.
- SABIN (H. S.) : « H. T. A. in Unilateral Renal Disease ». Journal of Urology Washington. Analysé par Cibert, Journ. Urol. 1948, t. 54, p. 505.
- SAVY (P.) : « Trait. Chir. de l'H. T. A. » in traité de Thérapeutique clinique, t. II, Masson éd. 5^{me} éd. 1948, pp. 1.398.
- SELYE (H.) : « Le Syndrome d'Adaptation. » Annales d'Endocrinologie, n° 5-6, 1946, p. 289.
- SELYE (H.) : « Hypertension as disease of adaptation. Recent Progress in Hormone research ». Vol. III, 1948, N. Y. A. C. Press. in Publ.
- SEMANS (J. H.) : « Nephrectomy for H. T. A. in 2, 5 year old child with apparent cure for 3 years. » Bull. John Hopkins Hospital, sept. 44, 75, pp. 184-192.
- SENSENBACH (W.) : « Effects of unilateral nephrectomy in treatment of H. T. A. ». Arch. Int. Med. Juin 1944, n° 73, pp. 123-130.
- THIEBAUT (F.), GUILLAUMAT (L.) et PLACE (A.) : « Forme cérébrale de l'H. T. A. Maligne, Sclérose rénale vasculaire maligne et corticosurrénalome associés. Presse Méd. 1937, p. 990.
- VAN GOIDSENHOVEN (F.) et VANDENBROUCK (J.) : « Les formes curables de l'H. T. A. rénale chir. ou urol. Press. Med. 26 janv. 46, p. 52.

VARAY (A.) : *Encycl. Med Rein*, 18.054 A., 18.054 B., 18.054 C. et 18.055.

VOLHARD (Fr) : « Nephrosklerosen, Maligne Nephrosklerose Handbuch der inneren Medizin » de L. Mohr et R. Stachelin 1918, t. III, n° 2, p. 1.681 et 1.931, t. VI, n° 2. p. 1.693.

WERTHEIMER (P.) : « Essai de justification de la surrénalectomie dans le trait. de l'H. T. A. » *Lyon chir.* 1950, t. 45, pp. 417-422.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers Condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate,

Je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail ; je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine, dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque.

